

## МОРФОЛОГІЯ АДЕНОГІПОФІЗУ ПІД ВПЛИВОМ СВИНЦЕВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Большакова О.В.

Науковий керівник - проф. Каширина Н.К.

Кримського державного медичного університету імені С.І. Георгієвського,  
кафедра гістології, цитології та ембріології

Забруднення навколишнього середовища призводить до підвищеного надходження в організм людини ксенобіотиків, значне місце серед яких займають важкі метали. Встановлено, що патогенетичну основу екозалежних захворювань (включаючи окрему нозологічну одиницю – мікроелементози), становлять порушення процесу адаптації організму. Гіпофіз є морфологічним субстратом адаптивної і стрес-реалізуючої систем, що забезпечує розвиток компенсаторно-приспосувальних процесів на екстремальні впливи. Свинець – токсичний забруднювач, здатний до кумуляції, що в значній мірі і забезпечує його політропність.

Мета дослідження: встановити динаміку морфологічних змін і напрямок репаративних процесів в аденогіпофізі мишей-самців при свинцевій інтоксикації. Дослідження проведене на мишах-самцях другого покоління лінії BALB/c. Експериментальна група щоденно отримувала водний розчин ацетату свинцю на протязі 60 діб, контрольна група – дистильовану воду.

За допомогою морфологічних методів (електронна мікроскопія, морфометрія) встановлено, що хронічна свинцева інтоксикація викликає взаємозалежні і взаємообумовлені зміни в ендокринних клітинах, структурах судинного русла і стромі аденогіпофізу. Відзначений різний ступінь ураження аденоцитів, у тому числі і серед клітин одного типу. У гемокапілярах виявлено набряк ендотеліоцитів, розволоknена і нерівномірно потовщена базальна мембрана, вазодилатація з розвитком стазів і сладжів еритроцитів.

Серед гонадотропоцитів кількість клітин кастрації складає 12,6 % від популяції клітин даного типу. 50,6 % становлять клітини з дрібновакуолярною дистрофією цитоплазми, що містять досить значну кількість електроннощільних гормонівмістних гранул. 37,8 % – це клітини із середньовакуолярною гідропічною дистрофією і зниженим вмістом секреторних гранул. Більша частина соматотропоцитів (47,1 %) має гідропічні зміни середнього ступеня з утворенням дрібних і середньої величини вакуолей. 23,49 % соматотропоцитів мають досить добре збережені структури і відрізняються вищою електронною щільністю ядра і цитоплазми (темні клітини). Близько 29,41 % соматотропоцитів піддаються більш значним дистрофічним змінам: цистерни ГЕПС різко розширені, частково зруйновані та продовжуються у великі вакуолі, цитоплазма набуває вигляду сот. Кількість гормонівмістних гранул знижена, серед них 25,43 % – дрібні і напівпорожні.

Серед тиротропоцитів 9,5 % мають добре збережені органели, 16,7 % зберігають ознаки клітин тиреоїдектомії, а в основній частині ендокриноцитів виявляються зміни середнього ступеня. Зустрічаються поодинокі молоді тиротропоцити з великим лопасним ядром, незначною кількістю секреторних гранул, що мають типову будову та розташування в цитоплазм. Наявність таких клітин можна розглядати як результат активації клітинної регенерації і диференціації.

Основну частину кортикотропоцитів становлять клітини із середньовакуолярною гідропічною дистрофією цитоплазми і зниженим вмістом секреторних гранул. Кількість ядерців, загальна площа мітохондрій залишаються зменшеними у порівнянні з контролем.

Таким чином, найменший ступінь ураження характерний для соматотропоцитів, в яких переважно ушкоджуються мітохондрії. Оскільки площа гранул вище, ніж у контрольних тварин, можна припустити, що в соматотропоцитах відбувається досить високий рівень синтезу гормону і ці зміни можна розцінювати морфологічним проявом як стадії активації при розвитку стресової реакції організму, так і результатом порушення виведення гормону внаслідок дистрофічних процесів у стромі залози і структурах судин.

Найбільш ушкоджуються кортикотропоцити, що обумовлено як безпосередньо мембранотоксичною дією сполук свинцю, так і значним функціональним навантаженням саме на цей тип клітин у реалізації адапційно-компенсаторних реакцій при стресі. Значне ураження тиротропоцитів відображає і більш значну токсичність сполук свинцю для них у зв'язку з підвищенням їх функціонального навантаження в цей віковий період. На цьому тлі наявність клітин з ознаками тиреоїдектомії відображає надлишкову, але неспроможну функціональну активацію тиротропоцитів в аденогіпофізі. екологическая морфология